DES

N° 3

RUPTURES ISOLÉES

DE LA

CHOROÏDE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

le 24 janvier 1885

PAR

Jacques BUARD

Né à Montagnac (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CRISTIN, SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5

1885

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. BENOIT ✻ ✠.... Doyen
GRASSET..... ....
LANNEGRACE..... Assesseurs

Professeurs.

	Messieurs :
Pathologie externe.	BOYER ✻.
Accouchements.	DUMAS ✻.
Clinique médicale.	DUPRÉ ✻ C ✠.
Anatomie.	BENOIT ✻ ✠
Clinique médicale.	COMBAL ✻ ✠.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	CAVALIER ✻.
Physique médicale.	MOITESSIER ✻.
Anatomie patholog. et histologie.	ESTOR
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL ✻.
Chimie médicale et Pharmacie.	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Pathologie interne.	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médic	GRASSET.
Botanique et Histoire Natur.méd	PLANCHON ✻ ✠.
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale, ch. du cours	SERRE.
Opérations et appareils. id.	CHALOT.

MARTINS (O. ✻) COURTY ✻. Profes. honor.

Chargés de Cours :

Clinique des maladies des enfants. MM	BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutan.	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards.	HAMELIN, agrégé.

Agrégés

Messieurs :	Messieurs
JACQUEMET.	MOSSÉ.
GRYNFELTT.	REGIMBEAU ✻.
DE GIRARD.	TÉDENAT.
SERRE.	DUMAS fils.
ROUSTAN.	BLAISE.
CARRIEU.	BAUMEL.
MAIRET.	VILLE.
CHALOT.	GRANEL.
BIMAR.	

M. F.-J BLAISE, Secrétaire,

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUBRUEIL, *président ;*
BERTIN-SANS, professeur;
JACQUEMET, agrégé ;
DE GIRARD, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A mes Parents

J. BUARD.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur DUBRUEIL

A Monsieur le Docteur ABADIE

Professeur libre d'ophthalmologie à Paris

J. BUARD.

A MES MAITRES

A mes Amis

J. BUARD.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544306_0093

INTRODUCTION.

Dans le cours de nos études médicales, nous avons eu l'occasion d'observer à la clinique ophthalmologique de M. Abadie deux cas de rupture de la choroïde. La rareté de cette affection et surtout sa pathogénie encore indécise, malgré les savants travaux d'ophthalmologistes français et allemands, nous ont donné l'idée de prendre, comme sujet de thèse inaugurale, l'étude des ruptures isolées de la choroïde. Nous n'avons pas la prétention d'apporter des documents nouveaux, mais plutôt de chercher à éclaircir certains points encore obscurs de la question. Notre rôle consistera, principalement, à étudier la part de vérité qui peut être attribuée à chacune des théories émises sur la pathogénie de cette lésion.

Nous nous estimerons heureux, si notre modeste et court travail peut jeter un peu de clarté sur l'étude de cette maladie et permettre à ceux qui viendront après nous de marcher d'un pas plus sûr à la recherche de la vérité.

Nous tenons à remercier ici, publiquement, M. le docteur Abadie des bons conseils qu'il nous a donnés pour ce travail ainsi que des observations qu'il nous a fournies.

Nous n'oublierons pas notre ami Meyer pour son concours bienveillant dans la lecture des textes allemands.

Notre travail comprendra l'historique de la question, l'étiologie, la pathogénie, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Nous terminerons cette étude par quatre observations, dont deux nous sont personnelles et deux nous ont été communiquées par M. le docteur Abadie.

DES

RUPTURES ISOLÉES DE LA CHOROÏDE

HISTORIQUE.

Définition.— Par rupture isolée, on entend une solution de continuité de la choroïde siégeant en un point du fond de l'œil, où la sclérotique et la rétine sont continues.

Avant la merveilleuse découverte de l'ophthalmoscope par Helmholtz, les ruptures isolées de la choroïde étaient rangées dans la vaste catégorie des amblyopies et des amauroses.

De Græfe est le premier qui ait signalé la lésion qui nous occupe. Il en cite deux exemples en 1854 *(Archiv. für ophthalmologie)*. Dans le premier cas, il s'agit d'un boulanger qui reçut un coup violent qui lui fractura les os propres du nez, produisit une contusion des paupières et entraîna des troubles de la vue. Le champ visuel central était assombri; l'examen de l'œil, fait quelques semaines après l'accident, fit voir la papille et une portion du fond de l'œil placée autour d'elle, séparées des autres parties par une ligne étroite et d'un rouge-brun. La choroïde paraissait intacte, excepté sur ses bords où se voyaient quelques ecchy-

moses. Quelques mois après, les ecchymoses furent remplacées par du pigment brun et le sillon rougeâtre par une bandelette à reflets blancs, brillants et à bords très nets et bruns. Tous les vaisseaux rétiniens, qui passaient devant la solution de continuité, étaient intacts à l'exception d'un seul. Dix mois après la vue n'avait point changé.

Dans le second cas, il s'agit d'une rupture isolée de la choroïde, ayant la longueur de cinq fois le diamètre de la papille.

De Græfe décrit, d'une façon précise, la lésion telle qu'il l'a vue et telle qu'elle se présente le plus souvent, mais il néglige de donner des détails sur la nature du corps vulnérant.

Quelque temps après, en 1855, Von Ammon fait l'autopsie d'un soldat qui s'était tué en déchargeant dans sa bouche un mousquet chargé de poudre et d'eau, l'orifice de l'arme dirigé vers la voûte palatine. Il est assez heureux pour constater sur le cadavre, la lésion qu'avait décrite le célèbre ophthalmologiste allemand.

Dès lors, la rupture isolée de la choroïde, diagnostiquée sur le vivant, démontrée par l'autopsie, prenait droit de cité dans le domaine de la pathogénie oculaire.

Il semble qu'à partir de cette époque les communications sur ce sujet doivent se multiplier. Le plus souvent en effet, dès qu'une maladie nouvelle est décrite, tous les faits observés sont immédiatement publiés; ici, il faut franchir une période de cinq ans et arriver en 1860, pour trouver de nouvelles observations.

Cette année, Frank (1) relate, sous le nom de cicatrices de la choroïde, deux cas de rupture de cette membrane. Le

(1) *Army medical staff*, 1860, p. 845.

premier n'offre rien d'intéressant; le second est remarquable à plus d'un titre. Il présente ceci de particulier, que les ruptures n'affectent pas le siège et la disposition ordinaires, mais partent des bords de la papille et se dirigent en rayonnant vers la périphérie.

Notre intention n'est pas de citer et d'analyser tout ce qui a paru sur ce sujet. Nous nous contenterons de mentionner les travaux les plus importants sur cette question.

C'est ainsi que sans parler de Talko qui prétend avoir, sinon guéri, du moins beaucoup amélioré une rupture de la choroïde, nous arrivons au travail d'Hillenkamp paru en 1865 (1).

Dans sa dissertation inaugurale, Hillenkamp reproduit les observations de Græfe et de Frank, sans citer les auteurs, et relate deux observations nouvelles prises à la clinique du professeur Sœmisch, observations remarquables par la marche de la maladie et qui montrent qu'on ne saurait être trop réservé dans le pronostic. Ce travail se termine par quelques considérations sur le diagnostic différentiel et le mécanisme des ruptures.

Nous tenons à faire observer qn'Hillenkamp est le premier qui ait tenté, inutilement il est vrai, des expériences sur les animaux en vue d'établir, d'une façon précise, le mécanisme de la production des ruptures isolées de la choroïde.

De 1865 à 1869, on publia un certain nombre d'observations plus ou moins instructives. Nous ne les citerons pas. Elles seront signalées dans la bibliographie à la fin de notre travail.

En 1869, Caillet de Strasbourg, sous l'inspiration de Monoyer, publia sa savante monographie. Les cas connus jusqu'à

(1) *Hillenkamp, De rupturis choroïdæ*, Bonn, 1865.

ce jour sont au nombre de 23. Caillet n'en mentionne que 16. Par contre, il fait une étude très complète et très détaillée de la maladie et cherche à porter quelque lumière dans la pathogénie de cette affection. Ses expériences furent plus heureuses que celles d'Hillenkamp, mais ne furent guère plus concluantes. En effet l'œil, qui présentait une rupture de la choroïde, avait été isolé et écrasé entre les doigts, de sorte qu'on ne put invoquer ce fait pour servir à l'explication du mécanisme de la lésion choroïdienne.

La même année, Knapp (de New-York), dans un travail important publié dans le *Journal d'ophthalmologie et d'otologie*, résume toutes les observations parues jusqu'à ce jour et en publie de nouvelles. Remarquant que, le plus souvent, la rupture se produit en un point diamétralement opposé à celui où a porté l'agent traumatique, il explique ce fait par un mécanisme tout à fait semblable à celui qui nous rend compte des fractures indirectes de la base du crâne. D'après lui, la choroïde se déchirerait par contre-coup.

Depuis 1856, on n'avait pas fait d'autopsie de sujets atteints de rupture de la choroïde. Edouard Wettleshin, en 1873, put faire l'énucléation d'un œil, dont l'affection ne remontait pas à plus de cinq jours. Mais cette nouvelle autopsie ne fit pas avancer la question.

En 1877, Teillais (de Nantes), publie, dans les *Annales d'oculistique*, trois observations fort intéressantes. Dans l'une d'elles, la rupture affecte la forme d'un rayon s'étendant de la région ciliaire à la papille et peut être comparée aux faits déjà observés par Frank et de Græfe.

La troisième observation est surtout intéressante par le nombre des ruptures qui s'élève jusqu'à quatre, par la présence d'un scotome central, la luxation du cristallin, enfin par le trouble profond et persistant de la vision dont l'acuité descend jusqu'à 1/5.

La même année, Achard, dans sa thèse inaugurale, fait un historique complet de la question et analyse les 48 cas connus jusqu'à ce moment.

Enfin, parmi les derniers travaux importants, sur ce sujet, nous devons mentionner une étude sur la pathogénie des déchirures de la choroïde, publiée en 1878, dans le *Klinische Monatsblätter für augenheikunde*, par le savant ophthalmologiste allemand Otto Becker; ainsi que l'article intéressant « des ruptures de la choroïde » de M. Yvert, dans son *Traité des blessures de l'œil* paru en 1880.

Otto Becker insiste surtout sur la pathogénie des déchirures et la pigmentation consécutive de la rétine. Son travail renferme quatre observations nouvelles et l'exposé d'une théorie pour expliquer la forme concentrique de la déchirure.

A partir de cette époque, il ne paraît plus de travail d'ensemble.

ÉTIOLOGIE.

On serait tenté de croire, d'après le chiffre restreint des observations publiées sur ce sujet, que les ruptures de la choroïde se présentent rarement à l'observation du clinicien. Achard, qui relate dans sa thèse inaugurale tous les cas publiés de 1854 à 1877, cite seulement 48 observations.

Cette rareté relative se comprend très bien, si on pense que beaucoup de ces ruptures passent inaperçues en clinique et sont rangées à tort parmi d'autres affections traumatiques qui compliquent au début la lésion principale. On comprend souvent sous la dénomination d'hémorrhagie intra-oculaire, d'iritis, d'irido-choroïdite, des ruptures choroïdiennes masquées par ces lésions. Si les malades ne reparaissent plus quelques semaines après l'accident, le diagnostic véritable reste méconnu. Depuis que l'attention a été attirée sur ce point par Knapp (de New-York), le nombre des observations publiées a augmenté dans des proportions considérables.

Les ruptures de la choroïde sont toujours produites par le traumatisme. L'agent traumatique peut amener la rupture soit par action directe, soit par action indirecte.

Le plus souvent, ces lésions reconnaissent une cause directe. Les contusions du globe oculaire par des balles à jouer, des grains de plomb, des coups de poing, des morceaux de fer ou de bois, des projectiles de guerre, des coups de bâton, sont les causes les plus ordinaires des ruptures de la choroïde.

Il n'est pas jusqu'à la foudre qui n'ait produit ce genre de lésion. Reich a publié dans le *Zehender Monätsblatter für*

augenheikunde (août 1878), sous le titre d'amblyopie, une observation dans laquelle, à la suite d'un coup de foudre, l'examen ophthalmoscopique fit découvrir une rupture de la choroïde avec légère infiltration hémorrhagique et décollement de la rétine.

Dans d'autres conditions, mais alors d'une façon indirecte, le traumatisme vient porter sur les parties du squelette qui constituent les parois orbitaires. Son intensité ne sera nullement en rapport avec le nombre et l'étendue des déchirures. Tout dépendra du point d'application et de la direction de la cause vulnérante, dont les effets transmis dans tel sens plutôt que dans tel autre, auront une action plus ou moins intense sur le globe oculaire. Ainsi dans l'observation de Von Ammon, la commotion produite par l'explosion d'une arme à feu dans la cavité buccale, fractura les os du crâne et on constata une seule déchirure, tandis que dans une observation de Frank, on constata deux ruptures alors que la blessure, due à un éclat de brique, paraissait légère.

Il est difficile de déduire, d'après les nombreuses observations, le rapport qui doit exister entre le corps vulnérant, sa vitesse, sa forme, son volume et les caractères de la déchirure. Cependant, d'après les expériences de Berlin, il paraîtrait que l'intensité du choc amène le plus souvent une rupture concomitante de la rétine.

PATHOGÉNIE

La pathogénie des ruptures de la choroïde est encore fort obscure, malgré les nombreuses théories qui ont été émises sur cette question. Cette obscurité provient certainement de ce que chaque ophthalmologiste a voulu, par un seul et même mécanisme, rendre compte de tous les cas de ruptures choroïdiennes. Nous n'avons pas la prétention, dans notre travail, d'éclaircir le mécanisme de production de la rupture, mais de chercher la vérité et de discuter le plus ou moins de valeur des hypothèses énoncées jusqu'à ce jour. Il nous paraît impossible d'admettre que des lésions si diverses quant au siège, à la forme, à la direction et au nombre, puissent dépendre d'un seul et même mode pathogénique.

Ces ruptures se rencontrent le plus souvent dans la région du pôle postérieur du globe, au voisinage du nerf optique et plus spécialement à sa partie externe, entre la papille et la macula. Mais cette règle est loin d'être générale. La rupture peut se trouver, tantôt à la partie interne de l'œil (II^{e} et III^{e} observations), tantôt à la région antérieure, ou bien encore simultanément à la région antérieure et postérieure (II^{e} observation).

La forme, la direction et le nombre de ces ruptures sont également variables. Dans la plupart des observations, on voit que la rupture est unique, circulaire et concentrique à la papille. D'autres fois cependant elle sera oblique et même transversale (observation de M. Perrin) ; dans d'autres cas, beaucoup plus rares, il est vrai, elle aura la forme d'un

rayon s'étendant de la région ciliaire à la papille. Notre deuxième observation, que l'on peut comparer aux trois observations de de Græfe, de Frank et de Teillais, est un exemple remarquable de cette forme de rupture. Au lieu d'avoir une rupture unique, on en trouvera quelquefois plusieurs (observation IV). Les unes pourront être concentriques, les autres obliques et dirigées en sens opposé (1).

Enfin, dans un cas, il y avait rupture en dehors et rupture en dedans de la papille.

Diverses théories ont été émises pour rendre compte du mode de production de lésions si diverses. La choroïde peut se déchirer, soit par action directe, soit par contre-coup, soit par arrachement, soit par distension ou éclatement, soit enfin par inflexion concentrique du nerf optique.

Nous allons passer en revue ces diverses théories.

Ruptures par action directe. — Von Ammon, publiant le compte rendu de l'autopsie d'un soldat atteint de rupture de la choroïde, attribue cette lésion à une dépression du globe oculaire, au point même où s'était produit la déchirure. Il expose ainsi ce mécanisme :

« La rupture de la choroïde que présentait l'œil droit était »remarquable ; il n'y avait dans la région correspondante »aucune lésion analogue de la sclérotique et de la rétine. La »choroïde, placée entre les deux autres membranes, était »seule déchirée. Peut-être, à la suite de la commotion du »globe oculaire, qui produisit l'enfoncement de la sclérotique »(car c'est ainsi que les commotions violentes agissent sur »les organes voisins), cette membrane résistante pressa-t-elle »sur la choroïde immédiatement sous-jacente et la déchira-»t-elle ? Cela expliquerait aussi pourquoi la rétine resta

(1) Teillais, *Annales d'oculistique* 1877.

»intacte, car elle ne put être atteinte par la sclérotique »infléchie vers l'intérieur du globe.»

La théorie de Von Ammon nous paraît fort rationnelle. Elle rend bien compte des cas où la rupture siège à la région antérieure. Le corps contondant peut alors agir directement sur la sclérotique, qui provoque par son inflexion une déchirure de la choroïde. Il en est de même des ruptures siégeant soit à la région équatoriale, soit à la région du pôle postérieur, produites par un corps contondant agissant directement sur la sclérotique. C'est ainsi que la déchirure a eu lieu dans nos trois premières observations. Le grain de plomb, en pénétrant entre le globe oculaire et le rebord orbitaire, a buté contre la sclérotique, qui s'est infléchie sans se déchirer, et celle-ci par son inflexion a amené une rupture de la choroïde.

Rupture par contre-coup.— Knapp, dans son travail publié en 1869, pense que le mécanisme qui préside dans le traumatisme du crâne à la formation des fissures osseuses ou des hémorrhagies intracrâniennes dites par contre-coup, est absolument applicable aux ruptures de la choroïde.

Berlin de Stuttgard, cherchant à produire expérimentalement des ruptures choroïdiennes sur des lapins, soutint à peu près la même théorie. Plus heureux que ses devanciers, Hillenkamp et Caillet, il obtint, à l'endroit où le coup avait porté sur la sclérotique, des hémorrhagies sous-rétiniennes,

Dans les parties voisines du point directement frappé et dans la direction du coup, il trouva une hémorrhagie diffuse entre la sclérotique et la choroïde.

Pour expliquer ces lésions, il fit jouer le rôle principal à la tension des membranes de l'œil. «La commotion, dit-il, »produit la tension au point directement frappé et un contre-»coup a lieu au point de l'œil diamétralement opposé. Ce

»contre-coup, dans quelques cas, serait le résultat de la »pression exercée par l'œil sur la voûte orbitaire, ou bien »dans la plupart des cas par la pression exercée sur le »contenu del'orbite.»

D'après Berlin, la force avec laquelle le globe est poussé vers les parties résistantes est presque égale à celle du coup.

Cette théorie de Berlin est intéressante, surtout parce qu'elle se base sur des expériences assez positives. Comme toutes les autres, elle admet la tension de l'œil comme cause de rupture de la choroïde. Elle a été vivement combattue par Otto Becker. Cet ophthalmologiste admet parfaitement la rupture par compression sur la voûte orbitaire, mais se refuse à croire que le tissu élastique orbitaire soit capable de produire un contre-coup, dont l'intensité serait égale à celle du choc. En effet, comme Arlt l'a démontré, la coque oculaire est environnée dans plus de sa moitié postérieure par du tissu cellulo-adipeux, qui lui forme une espèce de coussinet graisseux. Il est donc difficile d'admettre qu'une rupture puisse se produire par contre-coup sur le contenu de l'orbite.

Mais en supposant, comme le veut Berlin, que ce contre-coup amène une rupture, on devrait trouver, dans le cas où la lésion siège à la fois à la partie antérieure et à la partie postérieure, deux ruptures existant en sens opposé. Or, dans les observations publiées par Stellwag et par Knapp, on voit, dans un cas où l'œil droit avait été frappé du côté interne par un morceau de fer, la rupture se produire en dedans de la papille, et, dans un autre cas, le traumatisme agir sur le côté externe et la rupture avoir lieu en dehors.

Cette théorie, quoique vivement combattue, peut expliquer le mécanisme de certaines ruptures. Le contre-coup peut parfaitement être produit par la voûte orbitaire, et, comme

on le voit dans l'observation de Cowel (1), la rupture peut avoir lieu en un point diamétralement opposé à celui du choc.

Rupture par arrachement.— Sœmisch, dans son travail sur l'étiologie du décollement rétinien, s'est demandé pourquoi, sous l'influence du traumatisme, la choroïde épaisse et solide se déchirait seule, tandis que la rétine, qui est plus mince et plus délicate, restait intacte. Il l'explique ainsi : «la choroïde, par ses nombreux vaisseaux qui traversent la sclérotique, est intimément unie à cette membrane par sa partie postérieure; la rétine au contraire est librement accolée à la choroïde.» Les faits qu'il connaissait, et dans lesquels la rupture s'était toujours produite à la partie postérieure, donnaient raison à sa théorie.

Mais un an plus tard, il publia un cas dans lequel la choroïde et la rétine étaient toutes deux déchirées, et où la rupture siégeait au delà de la partie postérieure. Pour faire rentrer ce fait dans sa théorie, il dit : « qu'à la suite d'un traumatisme du globe oculaire, la membrane se déchire toujours à l'endroit où elle est le plus intimément unie à son substratum.» En effet, dans son observation, la déchirure siégeait à l'endroit où passent les vaisseaux ciliaires antérieurs qui sont chargés d'unir entre elles la rétine et la choroïde, et ces deux membranes avec la sclérotique.

Il est évident que, sous l'influence de la contusion du globe oculaire, il se produit une dépression plus ou moins considérable de cet organe; la choroïde fixée solidement en avant à la sclérotique, au niveau de l'*ora serrata*, en arrière, par l'intermédiaire des vaisseaux ciliaires postérieurs, ne peut suivre le mouvement imprimé par le traumatisme et toute

(1) Ophthalmic hospital reports, vol. VI, 3me partie.

la partie adhérente se sépare par le fait d'un véritable arrachement. Dans les cas où la rupture affecte la direction des rayons, un mécanisme analogue peut encore l'expliquer ; il suffit de reporter les points d'adhérence aux endroits où les petits vaisseaux et les filets nerveux se rendent d'une membrane à l'autre.

Cette théorie peut être admise dans les cas où la rupture a lieu à la fois à la région antérieure et à la région postérieure, au niveau des points d'attache de la choroïde. Nous ne croyons pas qu'on puisse l'étendre à tous les faits observés.

Rupture par distension ou éclatement. — Cette idée de la distension choroïdienne, produite par l'agrandissement du diamètre équatorial, sous l'influence de la pression intra-oculaire, avait été déjà entrevue par Caillet en 1869 dans sa thèse inaugurale: «Si, dit-il, sous l'action d'une violence extérieure, la portion de la sclérotique comprise entre ses deux points d'attache se trouve aplatie de façon à devenir plane ou à représenter une surface sphérique à rayon beaucoup plus grand, la choroïde, qui représente une surface sphérique d'un rayon beaucoup plus petit, ne pourra pas se prêter à une distension correspondante, en supposant même que son extensibilité soit égale à celle de la sclérotique.»

C'est surtout Arlt qui soutint cette théorie dans une réunion de la société ophthalmologique de Heidelberg en 1874.

Pour Arlt, l'aplatissement du globe oculaire dans la région du pôle antérieur amène un agrandissement du diamètre équatorial ; la choroïde ainsi distendue n'est point assez élastique pour résister et finit par éclater. Il se produit alors des ruptures des vaisseaux et du tissu choroïdien et les ruptures ont une direction perpendiculaire aux fibres et parallèles à la papille.

Arlt cherche seulement à expliquer par ce mécanisme les

ruptures siégeant à la partie postérieure de la choroïde, qui de toutes sont les plus communes ; quant aux ruptures de la région antérieure, il dit qu'elles sont dues le plus souvent à des contusions directes de la sclérotique. Il admet dans ces cas la théorie de l'action directe de Von Ammon.

Ruptures par inflexion concentrique du nerf optique.—Otto Becker, dans un savant travail publié en 1878, a cherché à s'expliquer pourquoi la rupture était le plus souvent concentrique au nerf optique. «On sait généralement, dit-il, que l'œil »d'un cadavre devient flasque et se laisse déprimer de telle »sorte que le nerf optique pénètre dans l'œil comme la queue »d'une pomme. C'est ce qui doit se passer sur le vivant. Sous »l'influence du traumatisme, il se produit un contre-coup, »au niveau du point d'émergence du nerf optique, quand la »force qui agit suit directement la ligne d'implantation du »nerf. Sur le vivant, l'œil est plein et les membranes offrent »une certaine résistance, qui n'est pas suffisante pour empêcher »qu'il ne se forme une dépression concentrique au nerf. Les »membranes se comportent chacune d'une façon différente »par rapport au tiraillement et à la tension qui suit cette »dépression. Le sclérotique, à cause de son épaisseur et de »sa solidité, résistera; on ne connaît pas de déchirures de la »sclérotique à la suite de la contusion du bulbe, on ne connaît »pas non plus de déchirure de la rétine sans déchirure con»comitante de la choroïde, tandis que le plus souvent on »constate à l'ophthalmoscope une déchirure complète ou in»complète de la choroïde, isolée ou accompagnée d'une dé»chirure de la rétine.»

Il n'est pas nécessaire, croyons-nous, d'invoquer ce mécanisme fort ingénieux et fort séduisant d'ailleurs pour expliquer la forme concentrique de certaines ruptures. Le rôle du nerf optique, agissant comme tige rigide, nous paraît assez

hypothétique. Il est bien plus simple de penser que, si la choroïde se rompt le plus souvent au pourtour du nerf optique, cela tient probablement à sa structure anatomique qui présente à ce niveau sa plus grande minceur.

Nous dirons donc, en nous résumant, que toutes les théories émises jusqu'à ce jour ont quelque chose de vrai, mais aucune d'elles ne peut à elle seule nous rendre compte du mode de production de tous les cas de ruptures choroïdiennes.

Nous voyons ainsi la théorie de l'action directe paraître très plausible pour les déchirures isolées siégeant à la partie antérieure de la choroïde ; d'autre part, la théorie du contre-coup nous paraît aussi admissible pour les ruptures se produisant en un point diamétralement opposé à celui du choc.

Il en est de même des théories par arrachement et par distension. Par la première, il est facile de se rendre compte des ruptures siégeant au niveau des points d'attache de la choroïde ; par la seconde, des ruptures qui se produisent à la partie postérieure de cette membrane.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les symptômes caractéristiques de la déchirure de la choroïde passent inaperçus pendant les premiers jours qui suivent l'accident. Ils sont masqués habituellement soit par des phénomènes inflammatoires, conséquence forcée du traumatisme, tels qu'iritis ou irido-choroïdite, etc., soit par la formation d'un épanchement sanguin plus ou moins abondant dans l'intérieur du corps vitré ou dans la chambre antérieure.

Dans notre deuxième observation, l'épanchement sanguin fut tellement abondant, qu'on ne put diagnostiquer sûrement la déchirure que quelques mois environ après l'accident. On constata, en effet, à l'examen ophthalmoscopique, des taches rougeâtres siégeant sur la choroïde et correspondant à des foyers hémorrhagiques non encore résorbés. D'autres fois, il n'existe qu'une hémorrhagie insignifiante. Ce fait singulier a été signalé assez souvent dans la littérature médicale. On serait plutôt porté à croire que la déchirure d'un organe aussi riche en vaisseaux que la choroïde devrait amener une hémorrhagie plus abondante. Follin, le premier, essaya d'expliquer cette prétendue anomalie. Il pensa qu'elle était due à la pression qui, s'exerçant avec la même force à l'intérieur et à l'extérieur sur les parois des vaisseaux, entravait ou empêchait l'écoulement du sang. Pour le démontrer, il avait, avec une aiguille à cataracte perforé la sclérotique, la choroïde et la rétine, et sur la face opposée au point de l'introduction, il avait déchiré la choroïde et la rétine, en laissant intacte la sclérotique. Quand il retira l'instrument,

il constata une hémorrhagie insignifiante, qui devint plus conséquente lorsqu'il laissa écouler le corps vitré. L'écoulement de l'humeur vitrée diminua donc la tension du globe oculaire et la pression externe sur les vaisseaux. De plus, Otto Becker admet que les vaisseaux de la choroïde ont une élasticité probablement plus grande que celle du tissu même de cette membrane. Par suite de cette élasticité, dans les cas de blessures par compression ou par déchirure, les parois des vaisseaux choroïdiens se juxtaposent et il se forme facilement des thromboses qui arrêtent l'écoulement sanguin.

Ce n'est donc qu'après la disparition de ces diverses lésions qu'on peut éclairer le fond de l'œil et reconnaître à l'ophthalmoscope les symptômes particuliers à la rupture. On observe rarement une déchirure isolée type, c'est-à-dire une déchirure sans lésions inflammatoires, sans ruptures concomitantes de la rétine ou de la sclérotique, sans déchirure de la partie antérieure du globe ni des vaisseaux ou du tissu de l'iris, sans iridodialyse, sans déchirure de la zone de Zinn et sans luxation du cristallin.

En effet, dans notre deuxième observation, où le malade a pu être examiné peu de temps après l'accident, on a trouvé un trouble considérable du corps vitré. Dans la troisième, le muscle droit interne avait été sectionné et l'œil se trouvait en divergence. De plus, on remarquait qu'un ou deux vaisseaux étaient rompus au niveau de la déchirure, ce qui indiquait qu'il y avait en même temps rupture de la rétine. Enfin, dans la quatrième, trois mois après l'accident, on voyait au milieu du cristallin et à la partie antérieure une opacité de la grosseur d'une tête d'épingle, qui permettait pourtant d'éclairer assez facilement le fond de l'œil.

On peut diviser les symptômes appartenant en propre à la rupture isolée de la choroïde, en symptômes objectifs et en symptômes subjectifs.

Les premiers seuls sont pathognomoniques, les seconds peuvent se rencontrer dans d'autres affections du fond de l'œil et doivent dépendre toujours de lésions concomitantes de certaines parties de la rétine, et particulièrement de la couche des bâtonnets.

Symptômes objectifs. — A l'examen ophthalmoscopique immédiat, comme on le pratiqua dans notre deuxième observation, on aperçoit au point où a eu lieu la déchirure, le plus souvent dans le voisinage de la macula, un trouble et un gonflement de la rétine ; la choroïde présente un aspect rougeâtre dû à une hémorrhagie intéressant, soit la choroïde seule, soit la choroïde et la rétine réunies. On pourrait croire tout d'abord à une apoplexie de la choroïde. Après un temps plus ou moins long, ce trouble passager de la rétine et l'épanchement sanguin disparaissent et l'on voit une ligne blanche d'abord pâle, puis brillante qui tranche de la façon la plus bizarre sur le fond rouge de l'œil. Cette ligne blanche a une forme allongée, étroite, à bords bien délimités, se terminant en pointe à ses deux extrémités et présentant le plus souvent une légère concavité du côté de la papille. Elle siège ordinairement dans le voisinage du pôle postérieur, entre la macula et le nerf optique, plus souvent en dehors qu'en dedans de ce nerf.

La coloration blanche de cette déchirure est due à ce qu'on voit au niveau de la rupture la coloration normale de la sclérotique. Au dessus de la bande blanche, on voit passer les vaisseaux de la rétine, ne présentant aucune interruption ni aucune altération.

Mais le processus ne s'arrête pas là et peu à peu sur une étendue plus ou moins grande, aussi bien dans le voisinage de la solution de continuité que sur des points plus ou

moins éloignés. il se produit une infiltration pigmentaire sous forme de bandelettes ou d'ilôts disséminés çà et là.

Cette infiltration pigmentaire serait due, d'après la plupart des auteurs, à une transformation de la matière colorante du sang épanché. Dans les nombreuses observations publiées jusqu'à ce jour, on trouve, en effet, cette pigmentation rétinienne à un degré plus ou moins considérable, surtout dans les cas où la lésion de l'œil avait eu lieu au moins un an avant l'examen. Cependant on peut rencontrer cette pigmentation peu de jours après l'accident. Quand ce fait se produit, il est fort probable qu'il y a, en même temps que la lésion choroïdienne, une rupture de l'épithélium pigmentaire. On constate alors une atrophie consécutive de cet épithélium (obs. d'Otto Becker I) (1).

Tels sont les phénomènes objectifs aperçus à l'ophthalmoscope dans les cas de rupture isolée, unique et concentrique au nerf optique.

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi. La solution de continuité, au lieu d'être unique, peut être double, triple et même quadruple (observations de Teillais et Yvert, et notre observation IV). On a noté dans ces cas que les ruptures étaient concentriques et d'autant plus étendues, qu'elles s'éloignent davantage de la papille. D'autres fois, la rupture peut être oblique ou transversale (obs. de Perrin), ou bien rayonnée, c'est-à-dire partir directement de la papille pour se terminer plus ou moins loin sous forme de rayon. C'est à cette forme que se rapportent les trois observations de de Græfe, de Franck et de Teillais, et la deuxième observation que nous publions.

Dans d'autres cas, assez rares toutefois, la solution de continuité se trouve du côté interne de la papille, comme

(1) 1878 *Klinische Monatsblatter für Augenheikunde.*

dans nos deuxième et troisième observations. Nous avons dit plus haut que la rupture siégeait le plus souvent au pôle postérieur, mais il ne faut pas oublier qu'on la rencontre également à la partie antérieure et quelquefois même dans les deux régions. Au pôle antérieur, les lésions passent souvent inaperçues, faute d'être recherchées avec soin. Aussi devra-t-on, préalablement, faire dans l'œil une instillation d'atropine.

Les signes que nous venons de décrire suffisent le plus souvent pour établir le diagnostic. Mais si l'on veut voir avec netteté la différence de niveau qui existe entre les vaisseaux rétiniens et la sclérotique, on devra employer l'ophthalmoscope binoculaire de Giraud-Teulon. Mauthner (de Vienne) a pu apprécier avec une grande évidence la projection de l'ombre des vaisseaux rétiniens situés immédiatement en avant. Perrin est le seul, depuis lors, qui ait pu observer ce fait.

Symptômes subjectifs.— Nous ne parlerons ici que des symptômes subjectifs provoqués par le fait même de la rupture vasculaire. Nous laisserons de côté les troubles fonctionnels produits par les lésions concomitantes du globe de l'œil.

Les symptômes subjectifs provoqués par la rupture de la choroïde sont caractérisés par des troubles variés dans l'acuité visuelle. Tantôt on constate dans le champ visuel des scotomes ou des échancrures; tantôt ce sont des manifestations particulières que l'on désigne sous le nom de métamorphopsie.

Examinons d'abord les altérations du côté du champ visuel.

Au début, comme dans notre observation II, la vision est presque anéantie, le malade se croit aveugle. D'autres fois il existe une faible perception de la lumière. Mais le plus

souvent il se produit une amélioration rapide, et l'acuité visuelle augmente au fur et à mesure que disparaissent les lésions concomitantes produites par le traumatisme. Dans des cas exceptionnels, quand la vision, au lieu d'augmenter diminue et disparaît, même complètement, on songera à quelque complication rétinienne. Dans notre observation III, le malade put lire après la disparition des lésions inflammatoires. Mais deux mois après l'accident, sa vue s'obscurcit davantage, et la lecture devint impossible. En effet, l'examen ophthalmoscopique montra une déchirure concomitante de la rétine.

En quoi consistent ces altérations ?

Elles diffèrent suivant le siège, la forme, le nombre et la direction des ruptures. Il est évident qne si la rupture survient dans le voisinage de la macula, elle se traduira, suivant les cas, par un scotome plus ou moins central; si au contraire elle siège à la région équatoriale, c'est sous forme de lacune périphérique que l'altération se manifestera; si enfin les lésions de continuité de la membrane sont obliques ou transversales, le malade percevra des raies noirâtres, qui couperont pour ainsi dire les objets en deux parties. Ces phénomènes sont souvent très accentués au début, mais ils diminuent et finissent quelquefois par disparaître, plus on s'éloigne de l'époque de l'accident. C'est ce qui ressort des nombreuses observations publiées jusqu'à ce jour.

Il est une série de phénomènes bizarres, d'une grande valeur au point de vue du diagnostic, se produisant brusquement, que l'on désigne sous le nom de métamorphopsie. Le malade, quelques semaines après son accident, sans aucune manifestation particulière dans le champ visuel, s'aperçoit tout d'un coup que les objets lui paraissent déformés, les lignes droites lui paraissent courbes, les

mots présentent de véritables ondulations Ce signe est fort rare, mais il est caractéristique d'une rupture de la choroïde et il persiste le plus souvent. Dans nos observations, nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer ce phénomène.

La cause de ces troubles fonctionnels n'est certainement pas sous la dépendance de la lésion choroïdienne. Au début, la suffusion hémorrhagique, qui se produit au milieu des cônes et des bâtonnets, annihile probablement leurs fonctions et les rend insensibles à la lumière.

Nous avons vu, en effet, que la vision était presque abolie au moment de l'accident et elle ne revenait que lorsque la résorption graduelle et lente de l'épanchement sanguin permettait aux éléments sensibles de la rétine de reprendre leurs fonctions. Nous pensons donc avec Yvert que: « dans »tous les faits où il y a persistance des scotomes ou des échan»crures périphériques du champ visuel, il y a eu certaine»ment, soit déchirure simultanée de la rétine, soit, non plus »seulement compression, mais désorganisation des cônes et »des bâtonnets au voisinage du siège de la déchirure.»

On a cité cependant des cas dans lesquels la vision a baissé et une cécité complète est même survenue, sans qu'on ait pu constater à l'ophthalmoscope la moindre altération du fond de l'œil (Caillet, Haase, Hirschberg). Nous croyons que, dans ces cas, les lésions passent inaperçues par l'insuffisance de nos moyens d'investigation.

Quand on constate de la métamorphopsie, on doit supposer immédiatement que la lésion doit siéger au voisinage de la macula. Mais à quoi attribuer ce trouble fonctionnel ?

Sœmisch pense qu'il est dû aux tiraillements exercés sur la rétine par son adhérence avec les lèvres de la solution de continuité.

Telle est la symptomatologie des ruptures de la choroïde.

Nous avons vu que les seuls signes caractéristiques de la lésion étaient les signes fournis par l'ophthalmoscope ; nous verrons maintenant dans le diagnostic, qu'il y a des lésions choroïdiennes qui simulent les symptômes de la rupture de la choroïde et donnent lieu à des erreurs de diagnostic comme dans le fait publié par Fano, pag. 49, tom. I, sous le nom d'atrophie de la choroïde, dans son traité des maladies des yeux.

DIAGNOSTIC.

Au début, on constate une suffusion sanguine abondante qui peut siéger, soit dans la choroïde, soit dans la rétine. Le diagnostic ne peut donc être établi qu'après la résorption de l'épanchement. Dès que la déchirure apparaît avec netteté, on trouve des lésions que l'on ne doit pas confondre avec la rupture de la choroïde. Les affections des organes voisins, telles que les cataractes striées avec leurs raies blanchâtres, ne pourront être prises pour des ruptures, surtout si on a le soin de pratiquer l'examen à l'éclairage oblique.

Les flocons membraneux du corps vitré se reconnaîtront facilement à leur mobilité, si l'on imprime des mouvements au globe de l'œil ; du reste, ni la forme, ni la couleur de ces flocons ne rappelle les bandelettes d'un blanc éclatant qu'on trouve dans les ruptures de la choroïde. Enfin, les fibres opaques de la rétine, fait physiologique extrêmement rare, signalé par Wirchow et Martin, s'en distingueront par la coexistence de plusieurs de ces taches dans les deux yeux, par leur direction rayonnée, et ne présentant ni inflexion, ni alternatives de dilatation et de rétrécissement, comme dans le cas cité par Frank.

Mais il est trois affections principales qui peuvent simuler les déchirures de la choroïde, à savoir : l'atrophie de la choroïde, la choroïdite exsudative et le décollement de la rétine.

Il n'est pas toujours facile de faire le diagnostic différentiel de la rupture de la choroïde d'avec l'atrophie de cette membrane. « De part et d'autre, dit Maurice Perrin, dans son »remarquable article «choroïde» du dictionnaire encyclopé»dique, la choroïde est supprimée, la sclérotique mise à nu

»et, conséquemment, l'aspect ophthalmoscopique de la lésion »est identique ; de part et d'autre encore, il existe des dépôts »pigmentaires plus ou moins étendus, soit localisés en bor- »dure autour de l'altération, soit irrégulièrement disséminés.

»On tiendra compte pour se prononcer, de la forme de la »lésion qui est toujours allongée, plus ou moins linéaire »dans la rupture, tandis que dans l'atrophie, elle revêt les »formes les plus dissemblables, les plus variées.

»La rupture choroïdienne est unique ou disposée en lignes »sensiblement parallèles ; la plaque d'atrophie peut être »unique aussi, mais elle est plus ou moins arrondie ; habi- »tuellement, il existe dans l'atrophie des plaques, des taches »de toute dimension, disséminées irrégulièrement sur le fond »de l'œil.

»L'origine et le mode de développement du mal devront »surtout attirer l'attention ; la choroïdite atrophique a une »marche lente, progressive ; la rupture débute brusquement, »comme la violence qui l'a provoquée.

»L'absence bien constatée de traumatisme doit exclure »l'idée de rupture, quels que soient d'ailleurs les caractères »ophthalmoscopiques de l'altération.

»C'est en raisonnant ainsi, que nous avons rangé parmi »les choroïdites un cas pathologique qui reproduit pourtant »fidèlement les traits caractéristiques de la rupture choroï- dienne.

»La rupture de la choroïde ne semble pas en rapport avec »un état pathologique antérieur de cette membrane : presque »toujours l'accident a été observé sur des yeux jusque-là »irréprochables.»

Quant aux exsudats qui se reproduisent sur la choroïde, ils n'affectent pas la même forme, ni la même direction que les déchirures et ne présentent pas leur couleur d'un blanc éclatant. Leurs contours sont un peu diffus.

Enfin, l'absence de tout traumatisme constatée dans tous les antécédents met vite sur la voie du diagnostic.

Il nous reste enfin à établir le diagnostic différentiel des ruptures de la choroïde d'avec le décollement rétinien. Dans certains décollements de la rétine, surtout à la suite de traumatisme, le reflet bleuâtre que donne le décollement se présente souvent sous forme de raies plus ou moins nombreuses et irrégulières, parfois anastomosées entre elles, mais dont les bords ne sont pas aussi nettement délimités que dans la rupture de la choroïde.

Dans ce cas cependant l'erreur ne saurait persister ; quand le décollement est considérable, on peut voir la membrane décollée se déplacer dans les divers mouvements du globe oculaire.

PRONOSTIC ET COMPLICATIONS.

Le pronostic doit être réservé. Il dépendra des complications qui peuvent survenir par le fait même du traumatisme, du côté des éléments constitutifs de l'œil et particulièrement du côté de la rétine. Hillenkamp, dans sa thèse inaugurale, en 1865, cite deux observations fort intéressantes au point de vue du pronostic.

Dans l'une, il s'agit d'une femme présentant trois ruptures de la choroïde. Au premier examen, l'acuité visuelle de la malade est de 1/20; la vue excentrique est troublée; il existe un scotome central; au bout de quatre semaines, la vision augmente successivement et arrive à égaler 1/5; enfin, six mois après, on constate que le scotome a complètement disparu; la malade n'a plus aucun trouble des fonctions visuelles.

Dans la deuxième observation, citée par Hillenkamp et continuée par Sœmisch, l'acuité visuelle s'accroît notablement au début; quelques semaines après, elle éprouve une petite diminution, puis elle s'affaiblit encore davantage. Sœmisch constate un décollement partiel de la rétine dont on n'avait pas entrevu l'existence; par son développement, il avait amené cet abaissement graduel de la vision.

Devant des résultats si divers, on peut dire que le pronostic est très variable. Aussi interrogé dans un cas médico-légal, sur les conséquences probables d'une rupture de la choroïde, Dixhon et White Cooper répondirent que le

malade conserverait un certain degré de vision, mais que celle-ci ne reviendrait jamais complète.

Comme nous l'avons dit plus haut, le pronostic dépend des lésions qui viennent compliquer la déchirure. On peut rencontrer des lésions cornéennes persistantes, de la paralysie de l'accommodation, la dislocation et la luxation du cristallin notées dans diverses observations. Nous devons mentionner aussi l'opacité d'une partie du cristallin, fait qui n'a pas encore été signalé et que nous avons constaté chez le malade qui fait le sujet de notre quatrième observation.

Mais ces complications sont, de beaucoup, les moins graves. Quand la rétine est lésée, le pronostic devient plus sérieux. La névro-rétinite a été signalée dans une observation de M. Perrin, dans la thèse d'Achard. La vision, dans ce cas-là, était abolie à peu près complètement. D'autres fois, on constate une ou plusieurs déchirures de cette membrane. Dans des cas, fort heureusement plus rares, on voit que la rupture de la rétine correspond exactement à celle de la choroïde.

Pour diagnostiquer ces ruptures compliquées, l'examen à l'ophthalmoscope binoculaire est fort utile. Il permet d'observer les vaisseaux rétiniens qui, au lieu de traverser la solution de continuité, subissent, au contraire, au niveau des lèvres de la rupture, une interruption très manifeste et cessent d'être perçus au-delà de cette limite. D'autre part, au lieu de présenter le reflet blanchâtre qui est caractéristique de la déchirure de la choroïde, la teinte présentée par la rupture concomitante de la rétine est d'un gris sale. Elle a été désignée par plusieurs observateurs sous le nom de crayeuse.

Tous ces signes sont nettement indiqués dans notre troisième observation.

On y voit, de plus, que la vue s'accroît notablement au début, puis s'affaiblit au bout de deux mois. C'est ce qui arrive le plus souvent dans ces cas-là.

Cependant, on peut dire, d'une façon générale, que plus la lésion est éloignée de la macula, moins le pronostic est grave. Par conséquent, dans les cas de déchirures siégeant soit à la région antérieure, soit à la région équatoriale, le pronostic sera plus favorable.

TRAITEMENT.

La thérapeutique est impuissante dans les déchirures de la choroïde. Il est difficile d'agir sur une affection de ce genre placée aussi profondément. Tout ce que l'on peut tenter, c'est de favoriser la cicatrisation en combattant les accidents inflammatoires qui résultent du traumatisme. Parmi ces accidents, il en est un qui prédomine, c'est l'épanchement sanguin.

En Allemagne, on a employé la sangsue artificielle d'Heurteloup pour hâter la résorption de cet épanchement. En général, on peut dire que les émissions sanguines locales, obtenues par divers moyens, sont à peu près toujours indiquées au début de cette affection.

Talko, médecin russe de Tiflis, a joint dans un cas l'usage de la strychnine aux déplétions sanguines. Il attribue à ce traitement l'amélioration rapide de son malade.

On a employé aussi plusieurs fois le sulfate d'atropine. Ce médicament peut agir efficacement, quant à la suite du traumatisme on voit survenir de l'iritis. En effet, il interviendra en empêchant l'agglutination des bords de la papille et l'obstruction de l'ouverture par des exsudats plastiques.

Quant à la guérison de la co-déchirure elle-même, il n'y faut point songer. Nous pouvons donc conclure avec M. Perrin que : « la temporisation aidée de quelques soins »d'hygiène et le repos de la fonction, nous paraissent être les

»meilleurs moyens de traitement à opposer à la rupture de la »choroïde et aux accidents qu'elle occasionne.»

Observation I.

(Communiquée par le Dr Abadie.)

M. H., âgé de 38 ans, prétend avoir reçu un grain de plomb daus une chasse au rabat. L'affaire est d'abord jugée en province. Après des débats contradictoires, elle est renvoyée devant la cour de Paris. Les médecins attachés au Parquet ne se prononcent pas. M. Abadie est nommé expert.

Au premier examen, on constate une dilatation pupillaire considérable de l'œil droit. A part cela on ne trouve aucun changement dans l'aspect du globe oculaire. Il est impossible d'admettre avec le plaignant qu'un grain de plomb ait pu frapper cet œil et anéantir la vision. A l'ophthalmoscope, la papille paraît presque normale; le corps vitré est un peu trouble et nuageux avec quelques flocons filamenteux qui flottaient çà et là; on fait des épreuves avec des verres colorés pour apprécier l'acuité visuelle. On reconnaît qu'elle égale 1/5 environ.

Après cet examen, on pouvait croire à une contusion violente du globe oculaire, mais il était difficile d'attribuer cet état de l'œil à un choc produit par un grain de plomb.

On procède à un nouvel examen. En se livrant à une investigation minutieuse du fond de l'œil, M. Abadie voit à la région équatoriale, dans sa partie inférieure, une traînée blanchâtre, bordée d'un rebord pigmentaire qui indiquait clairement qu'il y avait là une rupture choroïdienne. Dès-lors, il était facile de reconstituer tout ce qui s'était passé. Le

grain de plomb avait pénétré entre le globe oculaire et le rebord orbitaire ; en refoulant la sclérotique qui avait résisté, il avait déchiré la choroïde moins souple, sans autres altérations des membranes profondes de l'œil. C'était là un cas type de déchirure par choc direct, produite au niveau même du point où avait agi le traumatisme.

Observation II.

(Communiquée par le Dr Abadie).

M. X...., âgé de 55 ans, reçoit à 100 mètres de distance un coup de fusil chargé avec du plomb N° 0.

Immédiatement, la vision est complètement abolie On le transporte chez lui. Pendant 24 heures, les paupières restent fermées, il se considère comme aveugle. M. Abadie est appelé. Il constate qu'un grain de plomb a pénétré au niveau de l'ouverture pupillaire de l'œil droit. La cornée et le cristallin sont broyés. Cet œil a subi des délabrements considérables.

Le globe oculaire gauche paraît avoir été respecté. Les enveloppes sont intactes. La consistance est normale. Le malade prétend ne pas y voir.

A l'ophthalmoscope, on aperçoit un trouble considérable du corps vitré qui empêche de voir le fond de l'œil. Faible perception quantitative de la lumière.

Les jours suivants, la situation de l'œil droit s'aggrave à tel point qu'on pratique l'énucléation de cet œil. L'œil gauche au contraire présente une certaine amélioration.

La pupille reste un peu dilatée, mais toujours contractile à la lumière. Les milieux de l'œil s'éclaircissent et on peut

apercevoir à l'ophthalmoscope une lueur rougeâtre de la choroïde. De même la vision se rétablit peu à peu; le malade commence à compter les doigts et à distinguer progressivement et de mieux en mieux les objets.

Trois mois environ après l'accident, M. Abadie revoit le malade. L'œil droit énucléé est remplacé par un œil artificiel. A gauche, les milieux de l'œil sont transparents. On aperçoit à l'ophthalmoscope une traînée d'un blanc grisâtre, située à la partie inféro-interne de l'œil, s'étendant en s'amincissant de la région ciliaire vers la papille. Ses bords déchiquetés présentaient çà et là des masses pigmentaires noirâtres et des taches rougeâtres correspondant à des foyers hémorrhagiques non encore résorbés.

Il n'était pas douteux que cette vaste déchirure de la choroïde avait dû être produite à l'origine par un grain de plomb qui avait pénétré entre le globe oculaire et la paroi orbitaire. Le grain de plomb avait frôlé la sclérotique sans la déchirer et produit par action directe cette vaste rupture. Une hémorrhagie considérable qui avait eu lieu dès les premiers jours avait amené l'abolition complète de la vision et rendu toute exploration impossible.

L'intérêt particulier de cette observation réside dans ce fait: c'est que cet œil là était le seul qui restât au malade de quelque utilité, il importait donc de suivre ce malade avec soin ; or, depuis deux ans que l'accident est arrivé, on a revu à plusieurs reprises le malade. Il a éprouvé de temps à autre quelques phénomènes douloureux, des phosphènes assez pénibles, parfois de la photophobie, en un mot, des signes d'irritation rétinienne que l'on peut attribuer au tiraillement exercé peut-être par la cicatrice choroïdienne sur la rétine au niveau du point où avait eu lieu la déchirure.

En somme, le malade a pu reprendre ses travaux. Son acuité visuelle est égale à l'heure actuelle à 1/2. En

usant de quelques ménagements, son œil pourra se maintenir dans le *statu quo*.

Observation III.

M^lle N...., 12 ans, antérieurement aucune lésion oculaire, ni aucune affection générale digne d'être notée.

Au 14 juillet dernier, l'enfant reçut un projectile de plomb lancé par un petit canon de bronze; ce projectile arrivant de gauche à droite, a sectionné le droit interne de l'œil gauche, et est venu faire sur la racine du nez à gauche une plaie dont on voit encore aujourd'hui la cicatrice. Le globe oculaire a été simplement contusionné. Au bout de quelques jours, le médecin a extrait de la région du sac lacrymal gauche une petite masse de plomb. Pendant les premiers jours, il y eut un gonflement considérable de toute la région meurtrie, les paupières tuméfiées ne permettaient pas d'ouvrir l'œil. La plaie se cicatrisa régulièrement. Quand la malade put ouvrir l'œil, on constata qu'elle pouvait lire assez facilement. Deux mois après l'accident, sa vue s'obscurcit davantage et la lecture devint impossible. C'est à partir de cette époque qu'elle vint à la clinique.

A l'examen ophthalmoscopique, on trouve à la partie inféro-interne de l'œil une large bande blanchâtre dont les bords sont comme déchiquetés et qui s'étend de la région équatoriale jusqu'à la papille. Les bords de cette bande sont imprégnés dans une certaine étendue par des masses pigmentaires d'un gris ardoisé plus ou moins foncé par places. La partie la plus blanche est évidemment formée par la sclérotique mise à nu; la choroïde a été déchirée et des accumulations de pigment se sont produites sur les bords de

la déchirure. Ces amas de pigment sont très abondants ; leur teinte varie à certains endroits du gris de fer à un gris foncé ardoisé. La déchirure s'est étendue presqu'à la papille dont un ou deux vaisseaux ont été rompus, ce qui donne un aspect tout particulier au bouquet vasculaire qui sort de la papille.

La région de la macula et toutes celles qui sont en dehors de la zone où se trouve la déchirure sont intactes.

Par suite de la section traumatique du droit interne, cet œil est en divergence. L'acuité visuelle est égale à 1/3, et avec cet œil, la petite malade lit difficilement le N° 4 de de Wecker. Le champ visuel présente une lacune considérable dans toute sa partie interne.

Observation IV.

M. M...., âgé de 25 ans, professeur d'escrime dans un régiment, se présente à la clinique de M. Abadie le 24 mai 1884. Jusqu'au 27 mars dernier, il avait une excellente vue. Il voyait également bien de près et de loin. Le 27 mars, comme il donnait une leçon de canne, il reçut en plein milieu de l'œil gauche ce qu'il appelle, en terme technique, un coup de bout. L'extrémité de la canne frappa directement le centre de l'œil avec une légère obliquité, pourtant de dehors en dedans. La vue de ce côté fut immédiatement troublée. Pendant 20 minutes encore, le malade eut une perception vague de la lumière, puis bientôt l'abolition de la vision fut complète.

La paupière supérieure était fortement ecchymosée, mais on ne voyait aucune trace de contusion ni à la partie interne ni à la partie externe. Il y avait, en outre, une hémorrhagie

intra-oculaire pour laquelle on fit appliquer sur la tempe 27 sangsues ; on prescrivit en même temps un collyre à l'atropine.

Au bout de quatre jours, la vision reparut un peu. On mit alternativement dans l'œil, de l'atropine et de l'ésérine, et après six semaines, le malade avait à peu près récupéré la vision qu'il a aujourd'hui.

Actuellement la pupille de l'œil gauche est encore un peu plus large que celle de l'œil droit ; cette dilatation est due probablement aux instillations d'atropine que le malade pratiquait encore il y a quelques jours.

Au milieu du cristallin et à la partie antérieure, on perçoit une opacité de la grosseur d'une tête d'épingle, opacité qui permet pourtant d'éclairer assez facilement le fond de l'œil.

La papille paraît normale ; les veines sont simplement un peu dilatées ; les lésions principales siègent dans les régions équatoriales du globe oculaire et à la partie interne. A ce niveau voici ce que l'on constate :

A la partie inférieure, trois petits sillons blanchâtres à peu près parallèles et concentriques à la papille. Ces sillons présentent à l'ophthalmoscope une largeur d'environ 1 millim. sur 1 centimètre de long ; sur leurs bords on voit des amas de pigment ainsi que sur les petites bandes de choroïde qui les séparent. Plus haut et plus en arrière, on trouve une autre déchirure présentant à peu près la même direction que les précédentes, mais avec des dimensions plus considérables.

L'acuité visuelle est très affaiblie ; elle est égale seulement à 1/8 et de près le malade ne lit que le n° 7 du livre des échelles.

Le champ visuel présente une assez vaste lacune en bas et en dedans.

Le malade est soumis au traitement suivant : Chaque jour

on fait une injection de 1 milligramme de strychnine dans la tempe et on lui ordonne de faire chaque soir sur la région périorbitaire des frictions avec gros comme une noisette d'onguent napolitain.

FIN.

Vu bon à imprimer :
Le Doyen,
J. BENOIT.

Vu :
Le Président censeur,
DUBRUEIL.

Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1854 **De Græfe.** — Zwei fälle von rupture der choroidea (*Archiv. für ophthalmologie* I, 1re partie, p. 402.

1855 Mentionné dans les *Annales d'oculistique*, 1855, XXXIII, p. 144.

1855 **Von Ammon.** — In das Verschwinden der Iris durch Einsenkung, etc. (traduit et analysé *Annales d'oculistique* 1856, t. XXXV, p. 229).

Von Ammon. — *Archiv. für ophthalmologie* I, 2e partie, p. 124 et 127.

1860 **Streatfeild.** — Various ophthalmic appearances of the Vessels of the optic disk. (*Ophthalmic hospital reports* 1860, II, p. 241).

1860 **P. Frank.** — Scars of the choroid after traumatic rupture (*Ophthal. hospit. reports* 1860, III, p. 84; analysé *Annales d'oculistique* 1861, XLVI, p. 59).

1865 **Hillenkamp.** — De rupturis choroideæ, Dissert. inaugurale, 31 juillet 1865, Bonn.

1865 **Schweigger.** — Leçons d'ophthalmoscopie, Paris 1865, traduit par Herschelt, p. 90.

1865 **Hirschler.** — Ruptur der aderhaut nach einem stoss auf das Auge (*Wiener medizinische Wochenchrift* 1865, 15 novembre, N° 91, p. 1541, et 18 novembre, N° 92, p. 1557).

1866 **Fano.** — Traité des maladies des yeux 1866, I, p 49, observat. XII.

1865 **Zehender.** — (Hansbuch der Augenheikunde, par Zeitz, continué par Zehender, 2e édition. Erlangen 1865, p. 736 à 751, pl. II, fig. 2.)

1866 **Sœmich.** — Zur ætiologie der Netzhautablozung (*Klinische monatsblätter für Augenheikunde.*

1867 **Sœmich.** — 1867, p. 31 (*Klinik, etc.*)

1865 **Haase.** — Trauma sinistri oculi. Ruptura choroideæ (*Klinik, etc.*).

1867 **Monoyer.** — *Annales d'oculistique.* 1867, LVIII, p. 159.

1867 **Stelwag Von Carion.** — Das Lehrbuch der pratztishen Augenheilkunde. Wien 1867, p. 282.

1867 **Talko.** — (Observation traduite dans Klinik etc., p. 269).

1871 Klinisch monatsblätter, n° 197, p. 48, N° 205-206, p. 139, N° 206, p. 143.

1868 **Mauthner.** — Lerbrusch der ophthalmoscopie, Vien 1868, p. 446.

1869 **Caillet.** — Thèse de Strasbourg. Des ruptures isolées de la choroïde.

1864 **Zander et Geissler.** — Die Verletzungen des Auges, Leipzig et Heidelberg, art. *Rupturen der aderhaut*, p. 391.

1867 **Wecker.** — Traité théorique et pratique des maladies des yeux, Paris 1867, art. *Blessures de la choroïde*, t. I, p. 539.

Larrey. — Cliniques chirurgicales, t. I, p. 421.

1870 **Galezowski.** — *Gazette des hôpitaux*, an. 1870.

1869 **Reymond** (de Turin). — Giornale d'oftalmolgia italiano, 1869, 3e fascicule.

1871 **Cowel.** — *Ophth hospit. reports*, vol. VI, 3e partie.

1871 **Schrœters.** **Carl Gurth.** **Hirschberg.** } Klinische Monatsblätter für Augenheikunde, N° 197, p. 48, N° 205 et 206, p. 139, N° 206, p. 143.

1872 **Herstong.** — Klinische monatsblätter 1872, p. 11.

1873 **Jeffries de Boston.** — Société opht. americ., Compte-rendu de la 9e réunion de 1873.

1873 **Woinow.** — Compte-rendu de la Société des médecins de Moscou, 1873, N° 4.

1873 **Nettleshin.** — Rapport du conservateur du musée d'ophthalmie Hospital.

Perrin. — Article Choroïde du Dictionnaire de Dechambre.

1877 **Teillais.** — (*Annales d'oculistique*, t. LXXVII, p. 26, 1877).

1877 **Achard.** — Ruptures isolées de la choroïde, thèse de Paris, 1877.

1877 **Mannhardt.** — (*Annales d'oculistique*, 1877.

1878 **Hülse.** — Rupture de la choroïde (dissert. Kiel, 1878).

1878 **O. Becker.** — (*Klinische Monatsblätter für augenheikunde*, février 1878).

1880 **M. Hardy.** — (Société ophthalmologique du royaume uni).

1880 **Yvert.** — Traité des blessures de l'œil.

1882 **Winawer.** — (*Gazeta lekarska*, N° 40, 1882).

1883 **Benson.** — (*British medical*, 10 février 1883).

1883 **Pooley.** — (*New-York, medic. J.*, 14 février 1883).

Voir les divers traités d'ophthalmologie.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !